Über

Augenerkrankungen

bei tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

RUDOLF KRÄUTLE, cand. med.

aus Stuttgart.

STRASSBURG i. E.

Buchdruckerei Ch. Müh & Cie., Finkmattstaden 2. — 1268

1894.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Laqueur.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

zugeeignet.

Wenn auch die Diagnostik mancher innerer Krankheiten des öfteren die Untersuchung der Augen zu Hilfe ziehen muss, so fusst doch kein Symptomkomplex in seiner frühzeitigen Erkennung mehr auf dieser Untersuchung, als derjenige der tabes dorsalis.

Oft kommt ein Patient wegen allmählichen Schlechtersehens, wegen Auftretens von Doppelbildern zum Arzt, welcher auf Grund dieser Beschwerden ein beginnendes spinales Leiden feststellt, von dem bisher überhaupt keine subjektiven Erscheinungen in Scene getreten waren, oder das sich vielleicht in geringfügigem „Rheumatismus" äusserte.

Die nachstehenden 20 Fälle von Augenerkrankungen bei tabes dorsalis gestattete mir Herr Professor Laqueur zu veröffentlichen. Fall I und II stammen aus der Privatpraxis des Herrn Professor Laqueur, die übrigen 18 aus der hiesigen Poliklinik für Augenkrankheiten. Die meisten der Fälle, darunter besonders diejenigen, bei welchen die Diagnose der tabes dorsalis hätte in Zweifel gezogen werden können, waren nachher in der medicinischen oder psychiatrischen Klinik beobachtet worden, um so eine Sicherstellung der Diagnose herbeizuführen.

Drei Hauptsymptome sind es, welche das Interesse des Untersuchenden bei tabetischen Augenerkrankungen in Anspruch nehmen:

1) Eine Lähmung der inneren Augenmuskeln,
2) eine Lähmung oder Parese der äusseren Augenmuskeln,
3) die Atrophie des Sehnerven mit ihren beinahe regelmässigen Begleiterscheinungen, einer Farbenstörung und einer gewöhnlich typischen Gesichtsfeldeinengung.

Lähmung der inneren Augenmuskeln.

Die reflektorische Pupillenstarre ist eine der häufigsten Augenerkrankungen bei tabes und zugleich diejenige, die in den meisten Fällen zuerst auftritt. In unseren 20 Fällen finden wir sechszehnmal die reflektorische Pupillenstarre. Von den übrigen 4 Fällen ist Fall I besonders dadurch auffallend, dass während eine Lähmung der äusseren Augenmuskeln und eine hochgradige Sehnervenatrophie nachzuweisen war, bis zur letzten Beobachtung die Pupillen ihre Reaktion auf Licht behalten hatten.

In Fall XVII bestand bei der ersten Untersuchung deutliche reflektorische Pupillenstarre, die bei der zweiten Untersuchung, die kaum einen Monat darauf stattfand, vollständig verschwunden war. Leider kam dieser Fall später nicht mehr zur Beobachtung.

In Fall VII und XIX ist die Reaktion auf Licht noch schwach vorhanden.

Reflektorische Pupillenstarre und Miosis gehören eng zusammen, denn zeitlich ist die Miosis als der reflektorischen Pupillenstarre folgend anzusehen.

Eine beiderseitige Miosis haben wir in den Fällen IV, VI, VIII, X, XIV, XVIII, XIX, XX. Eine halbseitige Miosis, die für tabes dorsalis teilweise charakteristisch ist, findet sich in Fall II, III, XII, XIII und zwar ist auffallend, dass bei diesen 4 Fällen das rechte Auge dasjenige ist, das die Miosis zeigt. Fall XVI hat sogar links eine ausgesprochene Mydriasis.

Da die Reaktion auf Licht ein Reflexvorgang ist, so muss beim Fehlen derselben eine Unterbrechung der Nervenbahn zwischen opticus und oculomotorius statthaben. Diese Leitungsunterbrechung in den Nervenbahnen von der retina zum oculomotorius kann an drei Stellen (Hempel) ihren Sitz haben. Und zwar kann

1) der nervus opticus selbst gelähmt sein,
2) die Leitung zwischen dem Centrum des opticus und dem des oculomotorius unterbrochen sein,
3) der oculomotorius selbst gelähmt sein.

Am häufigsten dürfte bei tabes dorsalis der zweite Fall zutreffen, da in den meisten Fällen eine Lähmung oder Atrophie des opticus erst in den späteren Stadien der Krankheit auftritt, wenn die reflektorische Pupillenstarre schon lange vorher da war. Eine Lähmung des oculomotorius aber würde sich durch Parese oder Paralyse anderer Augenmuskeln geltend machen, die Akkommodation hauptsächlich wäre gestört. In Fall XIII, XIV, XVII ist die Akkommodation gelähmt oder herabgesetzt, aber diese Lähmung ist hier eine Begleiterscheinung

fortgeschrittener Lähmungen der vom oculomotorius versorgten Muskeln.

Einzelne Autoren (Mauthner, Knapp und Moeli) nehmen, gestützt auf anatomische Untersuchungen, an, dass die in der Wand des III. Ventrikels gelegenen, den Pupillarlichtreflex leitenden Fasern des oculomotorius durch chronische Ependymitis und einen nachfolgenden Sklerosierungsprocess gelitten haben.

Ohne eine anatomische Veränderung für die reflektorische Pupillenstarre verantwortlich zu machen, beschuldigt Schmeichler die bei tabes dorsalis herabgesetzte Erregbarkeit des ganzen Centralnervensystems, infolge deren so feine Reflexe, wie der Pupillarlichtreflex nicht mehr ausgelöst werden. Er erinnert hierbei an die Analogie bei schwerem Typhus, Pneumonie sowie beim Schlaf.

Die Ursache der tabischen Miosis sieht Hempel als die Folge einer Lähmung des Muskels für die Erweiterung der Pupille an, also als eine Lähmung des dilatator pupillae, zu der sich sekundär eine Kontraktur des sphincter hinzugesellt. Zur Stütze seiner Ansicht führt er die Wirkung des Atropin an, das in den meisten Fällen nur einen mittleren Grad der Erweiterung hervorbringt, weil die Lähmung des dilatator eine vollständige ist. Ebenfalls auf Sympathicus-Wegen suchen Rieger und Förster eine Erklärung des Phänomens, indem sie auf Grund der physiologischen Thatsache, dass auf die Iris fortwährend in der Bahn des sympathicus verlaufende dilatatorische Einflüsse stattfinden, annehmen, dass Rückenmarkspartieen, welche die Übertragung dieser

Vorgänge vermitteln, in den Erkrankungsprocess hereingezogen werden.

Auf den Untersuchungen von Grünhagen und Eversbusch, denen zufolge ein dilatator pupillae nicht existiert, basiert die Ansicht von Berger, dass die spinale Miosis durch eine Paralyse der Iris-Gefässe bedingt sei. Damit wären also die Vasoconstrictoren der iris die Antagonisten des Sphincter und die Thatsache, dass die durch Atropin zur mittleren Weite gebrachte Pupille sich durch Pilocarpin rasch wieder verengt, fände dadurch eine gewisse Erklärung.

Lähmung der äusseren Augenmuskeln.

Diese Lähmungen treten auch sehr häufig schon im Beginn der tabischen Erkrankung auf. Sie kommen bei anderen Rückenmarkskrankheiten nicht vor. Der Eintritt dieser Lähmungen kann allmählich erfolgen, doch kann auch, wie in Fall XII und XV, die Zeit bis zur vollständigen Ausbildung der Lähmung eine relativ kurze sein. Sehr oft gehen diese Lähmungen in kürzerer oder längerer Zeit wieder zurück, ja, ein spontanes Zurückgehen von Augenmuskellähmungen gilt geradezu als verdächtiges Zeichen für tabes. In Fall I und XIV finden wir nur noch unvollständige Paresen, die entschieden auf ein solch spontanes Zurückgehen schliessen lassen.

Nach Charcot werden die vom oculomotorius versorgten Muskeln am häufigsten, seltener der abducens, am seltensten der trochlearis gelähmt. Woinow fügt noch hinzu, dass gerade der linke abducens zur tabischen Lähmung prädisponiert sei.

Untersuchen wir unsere Fälle daraufhin, so finden wir, dass in Fall I der oculomotorius allein betroffen ist und zwar nur ein Muskel desselben, der rectus sup. rechts. In Fall XI der oculomotorius mit drei Muskeln rechts, rectus inf. int. und superior links mit dem rectus int. Beiderseits ist hier auch der abducens ergriffen und zwar rechts stärker als links.

In Fall XII links eine Parese aller Äste des oculomotorius, die Akkommodation hat allein ihre Funktion nicht eingebüsst.

In Fall XIII Lähmung des oculomotorius mit dem levator palpebrae, rectus sup. int. inf.

In Fall XIV Lähmung des rectus superior.

In Fall XV Parese des abducens links.

In Fall XVI Lähmung des oculomotorius auf beiden Seiten mit den recti interni, rechts ist noch die Akkommodation ergriffen.

In Fall XVII Lähmung des oculomotorius mit beiderseitiger Akkommodationsparese.

Bei allen diesen Lähmungen finden wir, dass hinsichtlich der betroffenen Muskeln nie eine Regel aufzustellen ist, sondern dass willkürlich bald der eine, bald der andere seine Funktion einstellt.

Als Ursache der Lähmungen müsste eine Rückenmarksstelle als Herd der Erkrankung angenommen werden, die mit der oculomotorius-Wurzel in Beziehung stände.

Förster und Rieger glauben, „dass es sich hier um lokale vasomotorische Störungen handelt, die Augenmuskelnervenzweige betreffen und von primären Erkrankungsherden im Rückenmark ausgehen".

Berger erklärt diese tabetischen Erscheinungen durch eine Läsion der Kerne in der Rautengrube und deren Fortsetzung im aquaeductus Silvii.

N. Weiss nimmt eine basale Meningitis als Ursache der Paresen an.

Anatomisch wurden nach Knies am häufigsten die Nervenwurzeln erkrankt gefunden, doch fanden sich in einzelnen Fällen die Kerne und Nervenwurzeln vollkommen unversehrt und es würde sich hier, wie bei der tabes selbst, um primäre Atrophie der nervösen Elemente, der Nervenfasern und Ganglienzellen gehandelt haben.

Atrophia nervi optici.

Die für den Patienten empfindlichste Affektion im Verlaufe der tabes dorsalis ist die Atrophie des Sehnerven. Die Erkrankung kann schon im Beginn der tabischen Affektion auftreten, findet sich aber gewöhnlich erst im vorgeschrittenen Stadium, wenn andere, auch subjektive tabische Symptome schon ausgebildet sind. In Fall III, IV, X, XI haben wir diesen Modus des Eintritts der Atrophie. Es wird allerdings in den meisten Fällen schwer sein zu konstatieren, wann die Atrophie begonnen hat, denn geringes Schlechtersehen, und wenn dazu vielleicht nur ein Auge betroffen ist, bemerken die meisten Patienten gar nicht. Verschiedene Autoren behaupten geradezu, es gebe bei schon ausgebildeter Hinterstrangssklerose keine beginnende Atrophie.

Der ophthalmoskopische Befund ist bei der tabischen Sehnervenatrophie nach Charcot folgender: „Infolge der Texturveränderung, welche im Sehnerven Platz ge-

griffen hat, und namentlich infolge des Verschwindens des Axencylinders hat die Papille ihre Transparenz verloren. Sie reflektiert nunmehr das Licht sehr stark und lässt die Papillargefässe in ihrer Tiefe nicht mehr erkennen. Daraus folgt, dass sie nicht mehr das normalmässige rosige Kolorit besitzt, sondern vielmehr eine weisse, kreidige, gleichsam perlmutterartige Färbung zeigt". Dadurch lasse sich die tabetische Amaurose von anderen Affektionen unterscheiden.

Während Charcot in dieser Weise die schon ausgebildete Atrophie beschreibt, giebt uns Schmeichler ein Bild von der allmählichen Veränderung der Papille, indem er dabei besonders die Gefässe berücksichtigt. Er sagt, dass im Beginn der Sehstörung die Papille nur etwas verfärbt ist. Hat der Process schon eine gewisse Höhe erreicht, so findet man die vertikalen Gefässe in intaktem Zustande. Manchmal sind die Quergefässe in geringer Anzahl vorhanden. Ist die Atrophie schon weit vorgeschritten, etwa $1-1^1/_2$ Jahre alt, so sieht man oft eine oder mehrere Venen — gewöhnlich die nach unten — weiter als normal. Ein solches Gefäss kann nach kurzer Zeit die doppelte Weite eines normalen erreichen. Er schliesst bei dieser Blutüberfüllung der Venen einen Stauungsvorgang aus und erklärt sie durch die Schrumpfung der Nervensubstanz, infolge deren ein freier Raum entstanden sei, der durch die sich erweiternde Vene wieder ausgefüllt werde.

In den Fällen, in denen der ophthalmoskopische Befund genauer angegeben ist, finde ich bei Beginn der Atrophie temporale Abblassung mit mässig verengten

Gefässen, so in Fall IV und V; in Fall III sind die Gefässe noch normal, allerdings bei der ersten Untersuchung, und zwar betreffen diese Fälle das linke Auge, bei fortgeschrittener Atrophie weisse Verfärbung der Papille mit engen Gefässen; Fall III, IV, V zeigen diese Veränderung auf dem rechten Auge. Es besteht also hier eine ziemlich hochgradige Differenz in der Intensität der Erkrankung auf beiden Seiten, die aber im Verlaufe der Erkrankung immer ausgeglichen wird, da die tabische Affektion immer progressiv ist und unfehlbar zur totalen Atrophie des Sehnerven führt.

In einer erheblichen Anzahl von Fällen fand sich die von manchen Autoren aufgestellte Behauptung, dass die Papille bei tabes sich durch einen bläulichen oder grünlichen Farbenton auszeichne, vollauf bestätigt, wenn auch hieraus nicht geschlossen werden darf, dass dies ein für tabes pathognomonisches Symptom sei.

Die einfachste Deutung des Zusammenhangs der Atrophie des Sehnerven mit der Hinterstrangsklerose wäre die, dass ein Bindemittel zwischen dem Sehnerven und den Hintersträngen existiert und durch ein Weiterkriechen des Processes in den Sehnerven die Atrophie zu stande kommt. Dabei könnte natürlich zeitlich der Process eben so gut im Sehnerven oder dessen Centrum beginnen und von da weiter kriechen. Dem widerspricht in erster Linie die Thatsache, dass 10, 12, ja 14 Jahre, bevor die ersten Symptome einer tabes sich bemerkbar machten, eine opticus-Atrophie auf spinaler Basis gefunden wurde, ebensowenig wurde pathologisch-anatomisch ein

Zusammenhang des sklerosierenden Processes im Rückenmark mit dem im opticus nachgewiesen.

Rieger und Förster suchten nun eine solche Verbindung auf Sympathikuswegen. Sie nennen eine spinale opticus-Affektion eine solche, „die in direkter Abhängigkeit von den primär erkrankten Rückenmarksstellen auf dem Wege einer vasomotorischen Störung zu stande kommt". In ähnlicher Weise Wharton Jones, der die Erkrankung des Sehnerven als durch eine Affektion des Sympathikus hervorgerufen hält; durch Lähmung der vasomotorischen Nerven sollte es zuerst zu einem hyperämischen Zustande und später zur Atrophie des Sehnerven kommen.

Leber meint, es könne dem Rückenmark ein direkterer Einfluss auf die Ernährung des Sehnerven zukommen und durch die Störung dieser Ernährung käme dann der atrophische Process zu stande.

Nach Erb und Gräfe würde dieselbe pathologische Ursache an zwei verschiedenen räumlich von einander getrennten Orten sich zu gleicher Zeit bemerkbar machen. Auf diese Annahme stützte sich Schmeichler, indem er den Zusammenhang in einer Disposition des Individuums zur Sklerosierung seines Centralnervensystems finden zu müssen glaubte. Zuerst sollte das Centralnervensystem und dann die optici erkranken oder umgekehrt, da sich nach Charcot die Textur des n. opticus vor allem durch die Ähnlichkeit mit dem Bau der Centralnervenfasern auszeichne. Er nimmt dabei auf Grund der Untersuchungen von Adamkiewicz, der zeigte, dass die Bahn der tabischen Sklerose durch den Verlauf der arteriellen

Gefässe bestimmt sei, an, dass längs der aufsteigenden Äste der arteria vertebralis ein Process, der allerdings noch nicht nachweisbar sei, vorliege.

Berger, der in seiner Arbeit 109 Fälle von Sehnervenatrophie zusammenstellte, sieht in einer Erkrankung der medulla und damit auch der Gefässcentren des opticus, die durch ihre Lage besonders disponiert sind, die Ursache der Atrophie, dass also der chronisch entzündliche Process, der in der medulla beginnt, oder vom Rückenmark aus sich dorthin fortpflanzt, auch die Gefässcentren des opticus angreift.

Die Affektion des Sehnerven selbst beginnt stets im opticus, nicht im tractus. Es findet sich gewöhnlich graue Degeneration beider optici, doch kann, wie auch schon oben bemerkt, der eine stärker als der andere ergriffen sein. Nach Leber beginnt diese Erkrankung zuerst in der Peripherie des opticus-Querschnitts und befällt die am meisten central gelegenen Fasern desselben zuletzt. Im weiteren Verlauf der Erkrankung macht sich die graue Degeneration auch im chiasma, im tractus und bis zu den primären opticus-Ganglien geltend, es besteht aber, wie schon oben gesagt, kein direkter kontinuierlicher Zusammenhang mit der Rückenmarksdegeneration.

Vielleicht kann der Zusammenhang zwischen der Erkrankung des opticus und des Rückenmarks erklärt werden durch die von Stilling nachgewiesene aus dem Rückenmark stammende Wurzel des Sehnerven, wenn auch zur Zeit pathologisch-anatomische Untersuchungen über diese Bahn des degenerativen Processes noch nicht vorliegen.

Die Sehstörungen, welche durch die Atrophie bedingt sind, machen sich im Allgemeinen geltend durch eine Abnahme des centralen Sehvermögens, durch eine Einengung des Gesichtsfeldes und durch Farbenstörungen.

Die Amaurose beginnt fast immer mit einer Einengung des Gesichtsfelds. Schmeichler hält das concentrisch eingeengte Gesichtsfeld für das specifisch tabische. Es ist dabei der ganze Sehnerv für befallen anzusehen. Dadurch wird in den peripher gelegenen Partien der Netzhaut die Sehstörung schneller bemerkbar, da diese an und für sich eine schwächere Sehkraft haben.

Förster hält Defekte von sektorenförmiger Gestalt mit dem blinden Fleck als Centrum des Kreises für die der tabes eigentümliche Gesichtsfeldeinengung. Ausserdem kann die Einengung des Gesichtsfelds nach einer Richtung hin fortschreiten, während es an der entgegengesetzten Seite seine normalen Grenzen haben kann. Für Gesichtsfelddefekte, die auf der nasalen Seite stärker sind, spricht sich Gräfe, für solche auf der temporalen Seite Schweigger aus.

Untersuchen wir auf diese Angaben hin unsere Fälle, so sind unter acht Fällen sechs mit concentrisch eingeengtem Gesichtsfeld vorhanden und zwar Fall III, V, VI, VIII, IX, X. In Fall VII ist das Gesichtsfeld L temporal mehr eingeengt, R dagegen nasal, ausserdem starke Defekte beiderseits nach oben und unten.

In Fall IV ist ein centrales Skotom für weiss vorhanden. Nach den meisten Autoren (Leber, Förster, Knies) spricht ein centrales Skotom direkt gegen eine tabische Erkrankung. In der Literatur sind Fälle von

Centralskotom bei tabes enorm selten; Berger beschreibt einen einzigen Fall, bei dem er sich aber nicht bestimmt dafür ausspricht, ob das Centralskotom eine direkte Folge der tabes ist. Untersuchen wir den vorliegenden Fall näher, so könnte bei ihm eine Komplikation vorhanden, oder eine falsche Diagnose gestellt worden sein. Das letztere ist unwahrscheinlich, da die betreffende Patientin mehrfach untersucht und die Diagnose auf tabes dorsalis immer festgehalten wurde. Auch die erstere Annahme kann ausgeschlossen werden, da eine Komplikation nie gefunden wurde, trotzdem die Patientin sehr oft zur Beobachtung kam. Nach diesen Befunden lässt sich also wohl wenig daran zweifeln, dass bei diesem Fall ein tabetisches Centralskotom vorhanden ist. Es lässt sich ja wohl denken, dass bei weit vorgeschrittener Atrophie — und dieser Fall ist ein solcher — der Process sich nicht gleichmässig ausgebreitet hat und dass gerade hier in diesem Falle die Fasern, welche die macula lutea versorgen, stärker ergriffen sind.

Fall I ist deshalb äusserst interessant, weil bei ihm trotz hochgradiger Atrophie des Sehnerven bei keiner Untersuchung eine Gesichtsfeldbeschränkung nachzuweisen war. Hand in Hand damit geht, wie schon oben bemerkt war, die Thatsache, dass auch die Pupillenreaktion bis zur letzten Untersuchung vorhanden war. In Fall II fehlt die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes.

Die Farbenblindheit ist ebenso wie die Einengung des Gesichtsfeldes ein Process, der mit der Atrophie des Sehnerven zusammenhängt. Die Empfindung für Grün geht zuerst verloren, es folgt dann die für Rot und Blau.

Gelb wird häufig noch in sehr spätem Farbenblindheitsstadium erkannt, was seine Ursache wohl darin hat, dass Gelb eine ziemlich lebhafte Farbenempfindung erregt. Schön nimmt an, „dass die stärkste Energie des Farbensinns zur Empfindung von Grün, die schwächste zur Empfindung von Blau gehört". Demnach erregt Grün die opticus-Fasern am wenigsten. Dadurch werden infolge der Atrophie zuerst die Fasern für Grün unempfindlich, es folgt dann Rot und Blau. Nach dieser Theorie müssten natürlicherweise auch die Farbengesichtsfelder immer concentrisch eingeengt sein. Diese concentrische Farbeneinengung findet sich auch in all den Fällen, in denen eine concentrische Gesichtsfeldeinengung vorhanden ist. Das centrale Skotom für Weiss in Fall IV umfasst selbstverständlich auch alle Farben.

Ausserdem findet sich nur noch in einem Fall, in Fall XI L eine Farbenblindheit für alle Farben, während sie R central noch erkannt werden.

Im Fall I haben wir herabgesetzten Farbensinn, was im Einklang steht mit dem relativ noch guten Sehvermögen des Patienten. In allen übrigen Fällen Rot- und Grün-Blindheit uud zwar im Fall II—X. Demnach scheint in der Intensität der Farbenperception von Rot und Grün kein grosser Unterschied zu herrschen. Dieser Streit scheint übrigens darum ziemlich müssig, weil nach der jetzt von den Meisten acceptierten Heringschen Theorie die Grünblindheit immer zugleich eine Rotblindheit in sich schliesst.

Die Sehschärfe kann in den einzelnen Fällen mehr oder weniger rasch abnehmen. Im mittleren Alter soll

der Process nach verschiedenen Autoren rapider und mit stärkerer Intensität verlaufen, als im jugendlichen und im höheren Alter. Demgegenüber beschreibt Adamück einen Fall von einem zwanzigjährigen Mädchen, der einen äusserst rapiden Verlauf genommen hatte.

Sehen wir unsere Fälle daraufhin an, so finden wir:

1) In Fall I, 30 J. alt, sinkt das Sehvermögen innerhalb drei Jahren auf

R S = $^1/_{15}$ L S = $^1/_5$.

2) Fall II, 28 J. alt, innerhalb vier Jahren R schwacher Lichtschein, L Amaurosis absoluta.

3) Fall III, 38 J., innerhalb drei Jahren R kein Lichtschein, L S = $^1/_9$.

4) Fall IV, 37 J., innerhalb zwei Jahren R Finger in $5^1/_2$ m, L Finger in $^3/_4$ m.

5) Fall X, 42 J., innerhalb zwölf Jahren R Amaurosis absoluta, L S = $^1/_{10}$.

6) Fall V, 37 J., das Sehvermögen bleibt während 6 Monaten der Beobachtung stationär.

L S = $^1/_6$, R Amaurosis absoluta.

7) Fall VI, 39 J., das Sehvermögen sinkt während eines Jahres von

R S = $^1/_3$ auf S = $^1/_5$,

L S = $^1/_2$ auf S = Finger in 3 m.

8) Fall VII, 30 J., innerhalb eines Jahres auf

L S = $^1/_6$ R S = $^6/_{20}$.

9) Fall XI, 41 J., das Sehvermögen bleibt während 5 Monaten stationär.

R S = $^6/_{10}$, L Finger in $1^1/_4$ m.

10) Fall IX, 62 J., während 2 Monaten bleibt das Sehvermögen stationär.

R S = $^1/_5$ L Lichtschein.

In diesen angeführten 10 Fällen ist in der Intensität und auch in der Zeitdauer bis zur vollständigen Amaurose wenig Unterschied zu bemerken. In 2—4 Jahren ist gewöhnlich die vollständige Amaurose ausgebildet. Dabei besteht ein ziemlich bedeutender Unterschied zwischen beiden Augen. Das linke Auge wäre wohl das, welches in der Mehrzahl der Fälle intensiver betroffen ist.

Eine syphilitische Infektion, die nach den meisten Autoren die direkte Ursache der tabes dorsalis sein soll, war sicher nur in Fall I, II, III, IV, XIX, XX nachzuweisen, dabei trat in Fall II fünf Jahre nach der Infektion, in Fall XIX 24 Jahre, in Fall XX 21 Jahre die tabes, gefolgt von den Augenerkrankungen auf. Unter den fünf Frauen, die sich unter den zwanzig Patienten befinden, konnte ich keine finden, die syphilitische Antecedentien gehabt hätte.

In allen Fällen der Atrophie des Sehnerven infolge von tabes ist die Prognose eine absolut schlechte. Es gelingt hier und da auf kürzere oder längere Zeit den Zustand stationär zu erhalten, ja sogar eine vorübergehende Besserung zu erzielen, die aber gewöhnlich nur kurze Zeit anhält, um dann wieder einer Verschlimmerung Platz zu machen. So traten Besserungen ein in Fall I und II, die aber nur kurze Zeit andauerten.

Die Therapie bestand in erster Linie in der Darreichung von Jodkali, dann in einer allgemein roborierenden Behandlung durch Bäder und kalte Waschungen, ausserdem

in Strychnininjektionen in die Schläfe. In zwei Fällen, in Fall I und XI wurde eine entschiedene Besserung des körperlichen Befindens und der anderen tabischen Symptome erzielt. Von verschiedenen Autoren wurde ebenfalls diese Beobachtung gemacht. Eine entschiedene antisyphilitische Behandlung durch Schmierkur oder Quecksilberinjektionen, die sich direkt gegen das Grundleiden richten würde, wird von den meisten Autoren als nutzlos oder als direkt schädlich verworfen. In Fall II, wo von anderer Seite Hg-Injektionen gemacht worden waren, ist darauf eine sofort folgende Verschlimmerung des Sehvermögens zu konstatieren.

Es ist vielleicht einer späteren Zeit vorbehalten, durch eine geeignete Therapie bei diesen schlimmen und fast hoffnungslosen Folgezuständen der tabes dorsalis einzugreifen.

Es folgen nun die Krankengeschichten der 20 Fälle, von denen die letzten 18 den Journalen der hiesigen Poliklinik entstammen; die ersten beiden sind, wie schon oben bemerkt, aus der privaten Praxis des Herrn Professor Laqueur, der die Güte hatte, mir dieselben zu überweisen.

Fall I.

A. S., Landmann, 30 J. alt, wurde am 8. November 1890 zuerst beobachtet und hatte damals die Reste einer Lähmung des rectus sup. rechts mit Doppelbildern nach oben und eine beiderseitige Amblyopie, S beiderseits $= 1/2$. Gesichtsfeld frei, aber herabgesetzter Farbensinn, Pupillenreaktion normal. Patient hatte entschiedene syphilitische Antecedentien.

Ophthalmoskopisch eine beginnende Atrophia n. o. mit Abblassung der Papille.

Die Diagnose wurde auf beginnende tabes gestellt und der Patient mit Jodkalium und Strychnininjektionen behandelt. Es trat langsame Besserung ein und nach vier Monaten war R S = $^3/_5$, L S = $^3/_4$. Der ophthalmoskopische Befund hat sich nicht geändert. Im Sommer 1891 machte er eine Schwefelbäderkur, es erfolgte im Herbst eine langsame Verringerung der Sehschärfe, zugleich Aufhebung der Patellarreflexe. Gesichtsfeld immer noch frei und Pupillenreaktion erhalten.

Zustand im Jahre 1892 noch stationär. Erst im Frühjahr 1893 deutliche Verschlimmerung. Im April 1893 war auch die Atrophie deutlicher geworden. R S = $^1/_6$, L S = $^1/_3$.

Eine neue Reihe von Strychnininjektionen brachte keine Besserung, es wurden Quecksilberinjektionen und Jodkalium angewandt, trotzdem sank das Sehvermögen 1893 auf R S = $^1/_{15}$, L S = $^1/_5$. Auch bei dieser letzten Untersuchung keine Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden. Die Pupillenreaktion war immer noch vorhanden.

Fall II.

B. Z., Lehrer, 28 J. Erste Untersuchung im Mai 1889. Strabismus convergens des linken Auges seit Kindheit. R E S = 1, L H + 2 D, S = $^1/_6$. Gesichtsfeld frei, ausserdem Augen völlig gesund, 5 Jahre vorher specifische Infektion.

Patient erschien wieder am 29. Juni 1893 wegen Sehstörung des rechten Auges, die vor 4 Monaten begannen.

Status: R S = $^1/_2$, bedeutende Gesichtsfeldbeschränkung, indem fast die ganze obere Hälfte fehlt. Deutliche Rot-Grün-Blindheit, Pupille starr, eng, auf Licht nicht, auf Konvergenz reagierend. Patellarreflexe fehlen. Behandlung: Strychnininjektionen und später Jodkali, was aber starken Schnupfen hervorruft, deshalb nicht vertragen wird. Das linke Auge unverändert. In den folgenden Monaten trotz Behandlung rasche Verschlechterung, Ende September R S = $^1/_5$, L S = $^1/_2$. Beiderseits starke Gesichtsfeldbeschränkung. Auf den von anderer Seite erteilten Rat wurden Hg-Injektionen gemacht. Trotz derselben Mitte December 1893 völlige Erblindung. R schwacher Lichtschein, L Amaurosis absoluta. Beiderseits deutliche weisse Atrophie. Die anderen tabetischen Symptome haben sich gebessert. Patient hat keine Ataxie, kein Rombergsches Symptom. Doch fehlen die Patellarreflexe, Pupillenreaktion nur auf Konvergenz.

Fall III.

B. S., 38 Jahre alte Patientin. Bis vor einem Jahre völlig gesund. Sehstörungen R seit einem Jahr, L seit ungefähr 3 Monaten. Seit einem halben Jahre R völlige Erblindung; von anderen Symptomen sind vorhanden lancinierende Schmerzen in beiden Beinen, Verlust der Patellarreflexe.

Status: Rechte Pupille eng, auf Licht nicht reagierend. Linke Pupille 3 mm Durchmesser, Bewegung auf Licht so gut wie aufgehoben.

Beiderseits bei Konvergenz gute Pupillenreaktion. Farbenblindheit für Rot und Grün, concentrische Einengung des Gesichtsfelds.

Diagnose: Beiderseits Atrophia nervi optici.

Sehprüfungen.

10. III. 88. R kein Lichtschein,
L S = $^1/_3$ + 2,25 D Jg 1.

17. IV. 88. Status idem.

9. V. 88. Status idem.

20. I. 89. L — 1 D S = $^1/_3$.

18. IV. 89. Status idem.

21. V. 89. Status idem.

7. XII. 90. L S = $^1/_9$ + 3,0 D Jg 11.

15. XII. 91. L S = $^1/_9$ + 3,0 D Jg 11 in 25 cm.

Fall IV.

P. K., 37 J. alte Patientin.

Pat. war angeblich stets gesund, hat ein gesundes Kind. L Sehstörung seit ca. $1^1/_2$ J. Sie bemerkt seit einem Jahr Schwindel, Kopfweh auf dem Scheitel, öfteres Erbrechen und sieht die Farben nicht mehr so gut wie früher. 30. II. 93. Status. Beide Pupillen eng, starr.

R Papille: Rand nicht regelmässig, Farbe etwas grau. L Papille: Temporaler Quadrant grünlich verfärbt, Gefässe normal. Skotom für Weiss und Blau relativ, für Gelb absolut, Grün und Rot ebenso. Urin frei von Eiweiss und Zucker, sp. Gew. 1018.

Patellarreflexe fehlen — reflektorische Pupillenstarre. Keine Zeichen von Lues.

Diagnose: Beiderseits Atrophia n. o. L weiter vorgeschritten. 10. V. 93. L Gesichtsfeld für Farbenperipherie erhalten, centrales Skotom, für Rot am weitesten,

so dass das Gesichtsfeld ringförmig erscheint, für Weiss Status idem. R normales Gesichtsfeld.

L S = Finger in 1 m.

R S = $^{6}/_{6}$.

Nach 3 Injektionen von 2—4 mg Strychnin am 13. VII. 93. Fg in 1 m. 24. VIII. 93. L Gesichtsfeld im wesentlichen dasselbe, centrales Skotom für Weiss.

19. IX. 93. R beginnende Atrophia nervi optici S = $^{1}/_{2}$.

L Status idem.

7. XI. 93. R S = $^{1}/_{6}$ (+ 1,0 D).

L Fg in $1^{1}/_{2}$ m.

Ophthalmoskopisch temporale Abblassung, besonders auffallend links.

29. I. 94. R S = $^{1}/_{10}$ Fg 14.

L Status idem.

12. II. 94. R S = $^{6}/_{50}$ Fg 11.

L Fg in $^{3}/_{4}$ m.

27. III. 94. R Fg in $5^{1}/_{2}$ m.

L Fg in $^{3}/_{4}$ m.

Fall V.

O. Z., 37 J.

Status: R fehlt die Pupillarreaktion völlig, nur bei starker Konvergenz geringe Reaktion. L ist sie primär sehr schwach, ebenso bei Konvergenz und sekundär. Concentrische Einengung des Gesichtsfelds. Rot- und Grün-Blindheit. Blaue und gelbe Wolle wird richtig erkannt.

Ophthalmoskopisch: R vollständige graue Atrophie mit mässig verengten Gefässen, deutliche Exkavation. L temporale Abblassung mit mässig verengten Gefässen.

Diagnose: Beiderseits Atrophia nervi optici.

R kein Lichtschein.

L S = $^1/_6$ Jg 5 langsam.

10 Strychnininjektionen links.

22. I. 94. L S = $^1/_6$ (Jodkali 8,0).

29. I. 94. L S = $^1/_4$ Jg mühsam.

19. II. 94. L S = $^1/_6$ (Stirnsalbe).

12. III. 94. L S = $^1/_6$ kal. brom. $^{10,0}/_{200/0}$.

24. III. 94. L S = $^1/_6$ Jg 7.

8. IV. 94. Status idem.

Fall VI.

Y. M., 39. J.

Status: Beiderseits Miosis, reflektorische Pupillenstarre. Gesichtsfeld L mehr concentrisch eingeengt als R. Patellarraflexe fast aufgehoben, Sensibilitätsstörungen in Händen und Füssen (causa specifica).

Diagnose: Beiderseits Atrophia n. o.

16. IV. 92. R + 1,0 D S = $^1/_3$.
L + 1,5 D S = $^1/_2$.

7. VII. 92. R + 0,5 D S = $^1/_3$.
L + 1,5 D S = $^1/_2$.

14. VII. 92. R + 0,5 D S = $^1/_4$.
L + 1,5 D S = $^1/_3$.

28. VII. 92. R + 0,5 D S = $^1/_4$.
L + 1,5 D S = $^1/_3$.

5. XI. 92. R + 0,5 D S = $^1/_4$.
L + 1,5 D S = $^1/_3$.

27. VIII. 93. R + 1,0 D S = $^1/_5$.
L Finger in 3 m.

Fall VII.

K. B., 30 J.

Vor 1 Jahr grosse Schläfrigkeit, sonst angeblich stets gesund bis auf spitze Kondylome vor Jahren. Keine Lues.

Status: Pupillenreaktion beiderseits sehr schwach. Gesichtsfeld L nach der temporalen Seite bis zu 15^0 eingeengt, nach der nasalen bis zu 35^0.

R temporal bis zu 60^0, nasal bis zu 40^0. Nach oben und unten ebenfalls auf beiden Seiten bis zu 20^0 eingeengt.

Diagnose: Atrophia n. o.

L S = $^6/_{36}$.

R S = $^6/_{20}$.

Fall VIII.

N. E., 53 J. alte Patientin.

Status: Pupillen eng, ohne Reaktion auf Licht, dagegen auf Konvergenz reagierend. R concentrisch eingeengtes Gesichtsfeld, L lässt sich keines aufnehmen. Rot-Grün-Blindheit. Keine Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen, ataktischer Gang.

Diagnose: Beiderseits Atrophia n. o.

R S – $^1/_5$.

L Finger in 1 m excentrisch.

Fall IX.

H. H., 62 J.

Status: L centraler Hornhautfleck, beiderseits Pupillenstarre. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Dysurie, Kribbeln an der rechten Hand.

18. I. 87. R + 0,75 D S = 1/8 + 3,80 D.
Jg 6.
L Lichtschein.

21. I. 87. R + 0,50 D S = 1/5 + 4,0 D.
Jg 4.
L Lichtschein.

29. I. 87. Status idem.

1. III. 87. R + 0,50 D S = 1/5 + 4,0 D. Jg 5 mit Mühe.
L Lichtschein.

Fall X.

G. S., 42 J.

Erster Beginn der Sehstörung etwa vor einem Jahre. Vor 2 Jahren lancinierende Schmerzen in den Unterschenkeln, andere Symptome nicht deutlich ausgesprochen, keine Ataxie, nur Schwierigkeiten beim Umkehren, alte Lues.

Status: Beiderseits Miosis, rechts stärker. Deutliches Robertsonsches Phänomen. Concentrische Gesichtsfeldeinengung. Beiderseits Rot-Grün-Blindheit. Patellarreflexe fehlen.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits weissliche Verfärbung des opticus mit sehr dünnen Arterien.

Diagnose: Beiderseits Atrophia n. o.

15. V. 83. L S = 2/3.
R Handbewegungen.

29. V. 83. L S = 1/2.
R Handbewegungen.

10. VII. 83. L S = 1/2.
R Amaurosis.

14. VIII. 83. L S = $^2/_5$.
R S = 0.
27. XI. 83. L S = $^1/_5$, Gesichtsfeld stärker eingeengt.
R Amaurosis absoluta.
8. I. 84. L S = $^1/_{10}$—$^1/_7$.
R Amaurosis absoluta.

Fall XI.

L. S., 41 J.

Seit einiger Zeit nervös, Magenbeschwerden, „Rheumatismus“ in den Beinen und Kribbeln. Vor 14 Jahren ulcus molle ohne Sekundärerscheinungen.

Status: R Pupille normal.
L mittelweit, beide starr auf Licht und Konvergenz.

R Paralyse des abducens und rectus inferior. Parese des rect. internus und superior.

L Parese des rectus internus und abducens.

Gesichtsfeld R annähernd normal, die Farben werden central erkannt.

L Gesichtsfeld stark concentrisch eingeengt, die Farben werden nicht erkannt.

Romberg, keine Patellarreflexe.

Diagnose: Beiderseits multiple Augenmuskellähmungen mit Atrophia nervi optici, rechts weniger als links, Papille grau, Gefässe eng.

1. II. 93. R S — 2,75 D = $^6/_{10}$ Jg 1 in $9^1/_2$ cm.
L S = Fg in $1^1/_2$ m Jg 9 annähernd.
Kal. jodat. $^{10}/_{300}$.

3. II. 93. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert, Gang fest und sicher, Appetit gut, Schlaf gut, Aussehen munterer. Muskellähmungen und Sehschärfe status idem. R Jg 1 nur in 9 cm. Rechte Pupille über mittelweit, absolut starr, linke mittelweit, ebenfalls starr.

7. IV. 93. Muskellähmungen status idem.

Ophthalmoskopisch: R opticus etwas graublass.

L Papille grünlich grau, Gefässe sehr eng. Beiderseits staphyloma posticum von geringer Ausdehnung.

Fortgesetzte Jodkalibehandlung, Allgemeinbefinden gut, erhält Brille — 3,0 D.

27. VII. 93. R — 3,0 D, S fast $^6/_{10}$.
L Finger in $1^1/_4$ m.

Fall XII.

J. O., 38 J. alte Patientin.

Deutliche Zeichen von tabes seit mehreren Jahren. Robertsonsches Phänomen. Patellarreflexe fehlen.

Status: Seit 8 Tagen Parese des oculomotorius, es sind alle Äste, ausser der Akkommodation gelähmt. Bewegung nach oben vollkommen aufgehoben, nach innen erheblich beschränkt (Defekt ca. 5 mm), nach unten wenig beschränkt, nach aussen intakt. Fast vollständige Ptosis. Pupille starr auf Licht und Konvergenz. Durchmesser $3—3^1/_2$ mm.

R hochgradige Miosis.

Ophthalmoskopisch sind die Papillen noch normal, die Gefässe jedoch gestreckt.

Diagnose: Multiple Augenmuskellähmungen.
R + 1,25 D S = 1 + 3,0 D Jg 1 in 15 cm.
L + 1,25 D S = 1 + 3,0 D Jg 1 in 45 cm.

Fall XIII.

B. S., 57 J.

Tabes dorsalis incipiens, reflektorische Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe, Andeutung des Rombergschen Phänomens.

Status: L seit 3 Wochen unvollkommene Lähmung des oculomotorius (sphincter ist nicht gelähmt).

R fast vollständige Ptosis, fast vollständige Lähmung des superior und internus, geringere des inferior. Akkommodation ebenfalls aufgehoben, Pupille eng, reagiert auf Licht nicht.

Beiderseits + 1,0 D S = fast 1.

R mit 6,0 D
L mit 3,5 D } Jg 1 in 25 cm.

Diagnose: Multiple Augenmuskellähmungen.

Fall XIV.

F. K., 49 J.

Vor drei Jahren wurde eine Operation am rectus externus vorgenommen.

Status: Reste multipler Augenmuskellähmungen infolge von tabes. Diplopie mit Divergenz und gekreuzte Doppelbilder nach oben, Konvergenz in den anderen Richtungen.

Pupillen eng, die rechte Pupille eine Spur weiter, Reaktion auf Licht = 0, gute Reaktion bei starker Konvergenz.

Ophthalmoskopischer Befund normal.

R + 1,0 D S = 1
L + 1,25 D S = 1 } Jäger 1.

Gesichtsfeld normal.

Fall XV.

G. R., 35 J.

Augenmuskellähmungen vor 4 Wochen entstanden.

Status: Unvollständige Lähmung des rectus externus links mit Sekundärkontraktur und gleichnamigen Doppelbildern, welche nach links oben nur unbedeutende Höhenabweichung zeigen; reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflexe aufgehoben, Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten.

R S = $^2/_3$.
L S = $^2/_3$.

Fall XVI.

K. M., 52 J.

Klagen über häufige Kopfschmerzen, Gefühl von Mattigkeit, häufig stechende Schmerzen in beiden Armen und Beinen und im Rücken, Gürtelgefühl, incontinentia urinae.

Status: Beiderseits keine Pupillenreaktion. L sehr weite Pupille (keine Tropfen) komplicierte Augenmuskellähmung, Parese beider interni.

R leichte Ptosis, Lähmung der Akkommodation.

Die Patellarreflexe fehlen. Gesichtsfeld und Farbensinn normal.

R + 1,5 D
L + 1,5 D } S = $^2/_3$ + 5,0 D Jäger 1.

Fall XVII.

A. R., 34 J.

Potatorium, Lues negiert.

17. I. 93. Status: Beiderseits unvollständige Akkommodationsparese. Beide Pupillen mittelweit, reagieren nicht auf Licht, wohl aber bei Konvergenz. Beiderseits Jäger 1. Patellarreflexe fehlen.

6. II. 93. Beide Pupillen von normaler Weite, reagieren auf Licht L prompt, R schwach, keine Akkommodationsbeschränkung mehr.

Binocularer Sehpunkt 4″ mit + 0,75 D (Jäger 1) S + 0,75 D = $^6/_5$. Patellarreflexe nicht vorhanden. Romberg'sches Phänomen, tremor der Hände und Finger beim Ausstrecken.

Beiderseits: H + 0,5 D S = 1 + 2,5 D Jg 1 in 25 cm.

Fall XVIII.

H. W., 27 J.

Status: Sehr enge Pupillen, reagieren auf Licht nicht, wohl auf Konvergenz. Beiderseits concentrisch eingeengte Gesichtsfelder, keine Farbenstörung, Patellarreflexe fehlen.

Beiderseits + 3,0 D + cyl 1,0 D Axe 10^0 vertikal nach aussen. S = $^2/_3$.

Fall XIX.

L. Sch., 49 J.

Seit mehreren Jahren deutliche Symptome der tabes, Verlust der Patellarreflexe, starkes Schwanken bei geschlossenen Augen, Gürtelgefühl, lancinierende Schmerzen,

Schwäche in den Beinen, jedoch kein deutlich ataktischer Gang, Dysurie, Primärinfektion vor 24 Jahren, Hauteruption, Merkurialbehandlung in einem Pariser Spital. Hautnarben am Vorderarm.

Status: Beiderseits Miosis tabetica, Pupillen reagieren auf Licht nur sehr unsicher, deutlich auf Konvergenz.

Ophthalmoskopisch: Papillen graulich, etwas verdächtig.

Gesichtsfeld normal, deutliche Unruhebewegungen der Pupille.

21. IX. 93. R S = $^1/_4$ + 1,0 D Jg 3.
L S = $^2/_3$ + 1,0 D Jg 1.

22. I. 94. R S = $^5/_{36}$.
L S = $^5/_6$.

Fall XX.

A. K., 43 J.

Hatte vor 21 Jahren specifischen Infekt mit Halsaffektion, wegen deren er mit Schmierkur behandelt wurde.

Status: Beiderseits Miosis, fast vollständige reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflexe fehlen, Romberg vorhanden. Beiderseits + 0,5 D S = 1 + 1,0 D Jäger 1.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Laqueur für die gütige Überweisung des Themas sowie für die liebenswürdige Hilfe bei Abfassung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Dr. E. Berger: Archiv für Augenheilkunde, Bd. XIX, S. 305 ff.
2. Rieger u. v. Förster: Gräfes Archiv, Bd. XXVII 3, pag. 109.
3. Hempel: Gräfes Archiv, XXII 1.
4. Uhthoff: Beitrag zur Sehnervenatrophie. Gräfes Archiv, XXVI 1, 251 ff.
5. Schmeichler: Die Augenstörungen bei tabes dorsalis. Archiv für Augenheilkunde, XII, pag. 451 ff.
6. Leber: Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handbuch von Gräfe-Sämisch, Bd. V.
7. Förster: Über Beziehungen der Krankheiten des Nervensystems zum Sehorgan. Handbuch von Gräfe-Sämisch, Bd. VII.
8. Knies: Die Beziehungen der Krankheiten des Sehorgans zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893.
9. Schön: Die Lehre vom Gesichtsfeld und seine Anomalien. 1874.
10. Mauthner: Lehrbuch der Ophthalmoskopie. 1868.
11. Stilling: Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane. Kassel 1882.